

Transitoorne isheemiline atakk – insuldi härekel

Janika Kõrv, Riina Vibo – TÜ närvikliinik

Transitoorne isheemiline atakk (TIA) on tervisehäire, millele ei pöörata sageli tähelepanu, kuid mida peaks käsitlema erakorralise seisundina. TIA põhjuseks on peaaugu või silmaarterite vereringe häire tromboosi või emboolia tõttu, mis on tekkinud arterite, südame- või hematoloogiliste haiguste tulemusena. Ligikaudu 2/3 TIAdest kestab vähem kui 1 tund, ning kuna sümptomid taanduvad täielikult, on TIA diagnoos enamasti retrospektiivne. TIA järel on isheemilise insuldi risk suur: esimese 48 tunni jooksul 2,5–5%, esimesel nädalal kuni 13% ning 6 kuu jooksul kuni 20%. Uuringud näitavad, et kiire ning adekvaatse käsitluse ja kohe alustatud raviga on võimalik ära hoida isegi kuni 79% insultidest.

SISSEJUHATUS

75 a naisel tekkis 5 minutit kestev parema kehapoole halvatus ja kõnehäire.

Patsient: „Kas kutsuda kiirabi, helistada perearstile või jätta tähelepanuta?“

Perearst: „Kas saata patsient haiglasse või ravida ise? Kas ravi on üldse vaja?“

Neuroloog: „Kas patsient hospitaliseerida või saata perearsti jälgimisele?“

Need küsimused kerkivad sageli, kui sümptomite, kliinilise kulu ja/või anamneesi alusel on transitoorse isheemilise ataki (TIA) kahtlus.

EPIDEMIOLOOGIA

TIA on tervisehäire, mis jääb tihti tähelepanuta. Kuna püsivat neuroloogilist kahjustust ei kujune,

siis pöörduvad arsti vastuvõtule ainult pooled TIA läbi teinud patsiendid (1). Samas on TIA järel üli suur risk raske püsiva neuroloogilise defitsiidiga haiguse – insuldi – tekkeks. Aastatel 2001–2003 oli TIA haigestumus Tartus 40/100 000, olulist erinevust meeste ja naiste kordajate vahel ei esinenud (2). Teiste Euroopa uurimiskeskustega võrreldes on TIA haigestumus Tartus suuremate erinevusteta (2).

MIS ON TIA?

TIA on kliiniline sündroom, mis väljendub kordelise peaaugu- või *retina*-isheemia tõttu tekkinud neuroloogilise defitsiidina kestusega < 24 tunni ning mille põhjuseks on tõenäoliselt vaskulaarne patoloogia (3–6).

19. sajandi keskpaigas seostati mööduva neuroloogilise defitsiidiga hoogusid peajuarterite ummistumise ja mitte enam põletikulise haigusega, nagu varem oli arvatud. Aegade jooksul on TIAde põhjusteks oletatud põhiliselt 3 patogeneesimehhanismi: vasospasm, hemodünaamika häire ja trombemboolia (3).

Vasospasmi teooriat tunnustati 20. sajandi esimesel poolel ning seetõttu püüti TIA raviks kasutada veresooni laiendavaid preparaate. Vasodilataatorid olid mitmel pool Euroopas populaarsed kuni 1980. aastateni ning meil Eestis veel palju kauem.

Hemodünaamilise teooria aluseks on kirurgiline mõtteviis TIAst kui ajuveresoonetega seotud „vahelduvast lonkamisest“. TIA läbi teinud patsientidel püüti ajuvereringet parandada unearterite endarterektomia abil. Kliinilised randomiseeritud uuringud aga näitasid, et mainitud protseduur on näi-

dustatud vaid piiratud juhtudel. Hemodünaamika häire on TIAde põhjuseks ainult väikesel hulgal patsientidest. Nende hulka kuuluvad oluliselt vähenenud hemodünaamilise reserviga patsiendid, kellel esinevad ekstrakraniaalsete arterite mitmesed oklusioonid ja stenoosid, mistõttu juba väiksemgi süstoolse arteriaalse rõhu muutus (istumast püsti tõusmine, pea pööramine, näopiirkonnas soojendamine või ereda valguse poole vaatamine) kutsuvad esile TIA (4).

Tänapäevase trombemboolilise teooria isaks on C. Miller Fisher. TIA patogenees on isheemilise insuldiga sarnane ning põhjuseks on peaaju- või silmaarterite vereringe häire tromboosi või emboolia tõttu, mis on tekkinud arterite, südame- või hematoloogiliste haiguste tulemusena (3). Arterist arterisse trombemboolia on isheemilise insuldi etioloogias tähtsaim, kuid mitte ainupõhjus. Tõenäoliselt on embolitel suurem kahjustav toime just neil aladel, mille verevarustus on krooniliselt häiritud (3).

DIAGNOOSIMINE

Insuldi diagnoosimine tavaliselt probleeme ei põhjusta, kuid TIA sümptomid on arsti vastuvõtule jõudmisel tihti juba taandunud. TIA diagnoos ongi tavaliselt retrospektiivne, mistõttu on väga tähtis anamneesi võtmine patsiendilt ja „tunnistajate“ küsitlemine (4, 7). Samaväärselt tähtsad on sümptomid, nende kestus ja see, mis olukorras need tekkisid (7). Kui neuroloogiline sümptomaatika ei ole veel jõudnud taanduda, on esmadiagnoosiks insult, sest paranemine ei ole ette teada. TIA puhul taanduvad neuroloogilised sümptomid ühe ööpäeva jooksul, kuid kauemaks võivad püsima jääda kõõlusperiostaalreflekside asümmeetria või patoloogilised refleksid.

Sümptomite kestusest lähtuva klassikalise definitsiooni peamiseks puuduseks peetakse seda, et see võib julgustada arsti jääda ootama sümptomite taandumist, kuigi TIA tuleks käsitleda erakorralise seisundina (7). Samas on teada, et ligi 2/3 TIAdest kestab < 1 tunni ning ainult 15%-l juhtudest kestavad sümptomid kuni 24 tundi (7). Nüüdisaegsete pildidiagnostiliste meetodite-

ga leitakse mõnikord ajuinfarkti kolle ka neil patsientidel, kellel sümptomid ööpäevaga taanduvad. Sarnaselt insuldiga on pildidiagnostikal (kompuutertomograafiline uuring (KT) ja magnetresonantstomograafiline uuring (MRT)) ning laboratoorsetel analüüsidel TIA diagnoosimisel pigem abistav funktsioon. Eksperdikomisjon on teinud ettepaneku muuta TIA definitsiooni järgmiselt: „... neuroloogilise defitsiidi episood, mille põhjuseks on peaaju või *retina* kolde-line isheemia ning mille korral kliiniliste sümptomite kestus on tavaliselt < 1 tunni ja akuutse infarkti tunnuseid ei ole.“ (6). Uue definitsiooni järgi tuleks TIA-d diagnoosida juhul, kui ajuinfarkti kollet ei leita. Selle peamiseks puuduseks on sõltuvus pildidiagnostilise uuringu kättesaadavusest ja kvaliteedist (7). Siiski on uuel definitsioonil rohkem plusse kui miinuseid, kuid praktikasse see veel jõudnud ei ole (5)

Tabel 1. Koldelised neuroloogilised ja okulaarsed sümptomid (4)

Motoorsed sümptomid

Nõrkus või kohmakus ühes kehapooles (hemiparees, monoparees)

Samaaegne mõlema kehapooles nõrkus (paraparees, tetraparees)*

Neelamishäire (düsfaagia)*

Tasakaaluhäire (ataksia)

Kõnehäired

Kõnest arusaamise või kõnelemise häired (afaasia)

Lugemishäire (düsleksia) või kirjutamishäire (düsgraafia)

Arvutamishäire (dyskalkulia)

Pudistav kõne (dysartria)*

Sensoorsed sümptomid

Tundlikkushäire ühes kehapooles

Nägemishäired

Osaline või täielik pimedus ühes silmas (transitoorne monokulaarne pimedus)

Pimedus pooles või veerandis vaateväljas (hemianopsia, kvadrantanopsia)

Kahepoolne pimedus

Topeltnägemine (diploopia)*

Vestibulaarsed sümptomid

Peapööritus (*vertigo*)*

Käitumuslikud/kognitiivsed häired

Raskused riietumisel, juuste kammimisel, hammaste pesemisel, ruumiorientatsioonihäired

Mäluhäired (amneesia)*

* Isoleeritud sümptomina ei ole tavaliselt seotud koldelise ajukahjustusega.

Neuroloogilised koldesümptomid (näiteks ühe kehapoole halvatus ehk hemiparees või tundlikkuse häire ehk hemihüpalgeesia) tekivad mõne kindla peaaquarteri varustus-alal (vt tabel 1). Sageli on TIA läbi teinud patsient eakas ja tal esinevad mitmed kardiovaskulaarsed riskitegurid.

DIFERENTSIAALDIAGNOOS

Tabelis 2 on toodud tervishäired, millele tuleb diferentsiaaldiagnostikas mõelda. Patsiendi kirjelduste alusel võib olla võimatu TIAd eristada epileptilistest hoogudest, auraga migreenist, ärevusest või hüpotensioonist tingitud globaalsest peaaugu isheemiast (4). TIAd võivad küll korduda, kuid stereotüüpsete atakkide korral võib tegemist olla hoopis partsiaalsete epileptiliste hoogudega peaaugu struktuursete kahjustuste (arteriovenoossed malformatsioonid, krooniline subduraalne hematoom või peaaugukasvaja) tõttu või hüpoglükeemiaga (3). Piltidiagnostiline uuring (KT või MRT) on vajalik TIA-le sarnaste sümptomitega kulgeva koljusisese patoloogia välistamiseks. TIA korral tekivad sümptomid tavaliselt korraga mitmes kehaosas, s.t levikut ühelt kehaosalt teisele nagu migreeni aura korral ei esine (3). Sümptomid saavutavad maksimumi mõne sekun-

diga ja nende taandumine on järkjärguline, kuid täielik. TIA-l tavaliselt eelnähte ei ole, pigem on need iseloomulikud epileptilistele või migreenihoole. Sarnaselt migreeniga võib mõnikord ka TIAGA kaasneda või sellele järgneda peavalu (3). Teadvuskaotushoo korral on tõenäoliselt tegemist minestuse või epileptilise hoo, kuid mitte TIAGA.

Kui patsiendil esinevad isoleeritult sümptomid nagu peapööritus, transitoorne globaalne amneesia, kuulmislangus, düsartria või diploopia, siis tõenäoliselt ei ole tegemist TIAGA, vaid mittevaskulaarse haigestumisega (3).

Mittekoldelised sümptomid (vt tabel 3) on vanemas eas suhteliselt sagedased, ning kuigi need võivad esineda ka TIA korral, on palju tõenäosem, et tegemist on mittevaskulaarse haigestumisega. Mittekoldeliste sümptomite korral on tegemist üldise ajuisheemiaga (näiteks minestus) või mittevaskulaarse tervishäirega (näiteks hüperventilatsioon või ärevus).

Tabel 3. Neuroloogilised sümptomid, mis ei ole seotud koldelise peaaugukahjustusega ega ole TIA-le iseloomulikud (4)

Üldine nõrkus ja/või tundlikkuse häired
„Pea-on-hull“-tunne
Minestamistunne
„Mäluauud“ teadvuse hägunemise/kaotusega või minestamine koos nägemishäirega mõlemas silmas või ilma
Uriini ja faeces'e pidamatus
Segasusseisund
Vilin või kumise mine kõrvades (<i>tinnitus</i>)

Tabel 2. TIA diferentsiaaldiagnoos (8)

Neuroloogilised	Mitte-neuroloogilised	<i>Amaurosis fugax</i>
Auraga migreen	Metaboolsed häired (eriti hüpoglükeemia)	Amauroos, mis seotud maliigse hüpertensiooniga
Partsiaalne epileptiline hoog	Peapööritus	Intrakraniaalne hüpertensioon
Peaaugukasvaja	Minestus	Tsentraalveenitromboos
Arteriovenoosne malformatsioon	Ortostaatiline hüpotensioon	Retrobulbaarne neuuriit
Subduraalne hematoom	Hüperventilatsioon	<i>Retina</i> irdumine
Intratsebraalne hemorraagia	Hüsteeria	
<i>Sclerosis multiplex</i>	Psühhosomaatilised häired	
Transitoorne globaalne amneesia		
Müasteenia		
Perioodiline paralüüs		
Narkolepsia		

KÄSITLUS

TIA järel on isheemilise insuldi risk suur: esimese 48 tunni jooksul 2,5–5% (7), esimesel nädalal kuni 13% ning 6 kuu jooksul kuni 20% (9, 10). TIA eelneb insuldile kuni 26%-l juhtudest. TIAd tuleb käsitleda kui hoiatust võimaliku insuldi tekkeks. Oletatakse, et neuroloogiliste sümptomite kiire taandumine on seotud suure kordusriskiga (4).

Kui kõik patsiendid, kes on läbi teinud TIA, saaksid tõhusat ennetavat ravi, oleks võimalik ära hoida 15% insultidest (5). Oxfordshire'i teadlased on välja töötanud

ABCD skoori insuldi tekkeriski määramiseks TIA läbi teinud patsientidel (11) (vt tabel 4). Maksimaalse ABCD skooriga (6 punkti) patsientidel on insuldi tekkerisk järgneva 7 päeva jooksul 31% ehk 6 korda suurem kui väikse skooriga isikutel (11, 12). Oxfordshire'i uuringus oli selliseid patsiente 9% (11). Südamelihaseinfarkti järel on TIA või insuldi tekkerisk ligikaudu 2% aastas (13).

Tabel 4. Insuldi tekkeriski hindamise skoor (ABCD)

ABCD	Punkte
A = vanus	
≥ 60 a	1
< 60 a	0
B = vererõhk	
Süstoolne vererõhk ≥140 mm Hg või diastoolne vererõhk ≥90 mm Hg	1
C = kliinilised sümptomid	
Ühepoolne halvatus	2
Kõnehäire ilma halvatuseta	1
Muud sümptomid	0
D = sümptomite kestus	
≥ 60 minutit	2
10 kuni 59 minutit	1
< 10 minutit	0
Maksimaalne skoor	6

TIA optimaalne käsitus ei ole randomiseeritud uuringutega täielikult tõestatud, kuid oluline on diagnoosimise ja ennetustegevuse alustamise kiirus (8). Inglismaal tehtud uuringus võrreldi TIAga patsientide käsitlust aastatel 2002–2004 ja 2004–2007 (14). Esimesel perioodil määrasid perearstid patsiendile konsultatsioonaja TIA ja kerge insuldi kliinikusse, kus neuroloog tegi näda la jooksul vajalikud uuringud. Ravi ei alustatud, vaid patsient suunati koos soovitustega tagasi perearsti juurde. Teisel perioodil suunasid perearstid patsiendi kliinikusse kohe samal päeval. Patsiendile kirjutati välja ka vajalikud ravimid. Selgus, et kiiresti insulti ennetavat ravi alustanud TIA-d põdenud patsientidel vähenes insuldi tekkerisk 90 päeva jooksul ligi 80%. Risk vähenes vanusest ja soost sõltumata (14). Prantsusmaa näitel võib öelda, et spetsiaalne 24 tundi avatud TIA-kliinik ennetustegevuse tõhustamiseks

vähendab insuldi suhtelist tekkeriski koguni 79% võrra (15). TIA läbi teinud patsiendile on soovitatav esmased uuringud teha 24 kuni 48 tunni jooksul pärast atakki (5).

Etioloogilistest alaliikidest eristatakse sarnaselt isheemilise insuldiga kardioembooliat, suurte ja väikeste arterite patoloogiat. Insuldi ennetamine eeldab TIA põhjus(t)e väljaselgitamist ning riskitegurite sihipärasest käsitlust (5, 6). Lisaks KT-le või MRT-le peaaugust on vajalikud tavapärased uuringud, mis tehakse ka insuldiga patsiendile: elektrokardiogramm, vereanalüüsid (hemoglobiin, hematokrit, trombotsüütide arv, veresuhkur, kolesterool, suure tihedusega lipoproteiin (HDL), väikse tihedusega lipoproteiin (LDL), triglütseriidid, homotsüsteiin, aktiveeritud partsiaalse tromboplastiini aeg, protrombiiniaeg (INR)). Doppleri ultraheliuuring kaela veresoontest on vajalik sisemise unearteri stenoosi olemasolu väljaselgitamiseks, täpsemate uuringute vajaduse otsustab vaskulaarkirurg (5). Kardioemboolia kahtluse korral on soovitatav noorematel patsientidel teha transtorakaalne ja/või söögitorukaudne ehokardiograafiline uuring juhul, kui teiste uuringute alusel ei ole TIA põhjust selgunud (5). Mõnikord tuleb patsient lisauuringuteks hospitaliseerida.

Insuldi ennetamine TIA järel sarnaneb insuldijärgse sekundaarse preventtsiooniga (4–7).

1. Mittekardioemboolilise TIA korral on vastunäidustuste puudumisel vajalik võtta aspiriini 160–300 mg/päevas 2 päeva jooksul, sellele järgneb pikaajaline pidev antitrombootiline ravi aspiriiniga (75–150 mg päevas). Kombinatsioonravi (aspiriin 50 mg koos dipüridamooliga 200 mg päevas) sobib esmavalikuks, kuid pole Eestis registreeritud. Klopidoogreel annuses 75 mg päevas on näidustatud patsientidel, kes aspiriini ei talu, kellel aterotrombootilise insuldi risk on suur või aspiriini ravi foonil on tekkinud korduv atakk. Võimalik, et klopidoogreeli lisamine nn löökannusena aspiriinile ja ravi alustamine esimese 24 tunni jooksul vähendab insuldi tekkeriski, kuid seda

- tuleb veel tõestada suurema uuritavate arvuga kliinilise uuringuga (16).
2. Püsiva või paroksüsmaalse kodade virvendusarütmia (kardioembooliline TIA) patsientidel on soovitatav rakendada pikaajalist antikoagulantravi varfariiniga (INR 2–3). Ravi võib alustada kohe. Kui antikoagulantravi on vastunäidustatud, siis soovitatakse aspiriini 325 mg päevas või klopidoogreeli 75 mg päevas. Aspiriinravi kasutatakse ka mitraalklapi prolapsi ning lahtise *foramen ovale*’ga patsientidel (kellel antikoagulantravi ei ole näidustatud).
 3. Unearteri endarterektomia tuleb teha kahe nädala jooksul patsientidel, kellel esineb ipsilateraalne sümptomaatiline stenoos $\geq 70\%$. 50–69%-l ipsilateraalse stenoosiga meestel on unearteri endarterektomia samuti efektiivne. Seejuures ei tohi perioperatiivseid tüsistusi ravisutuses olla üle 6%. Samal ajal on vajalik alustada aspiriinravi 50–325 mg päevas. Alla 50% stenoosi korral ei ole endarterektomia näidustatud.
 4. Hüperlipideemia ja kaasuva südame isheemiatõve või muu sümptomaatilise ateroskleroosilise haiguse korral tuleks patsientidele soovitada elustiili muudatusi, dieeti ja statiini. Randomiseeritud kliinilised uuringud on näidanud, et agressiivne statiinravi atorvastatiiniga 80 mg või simvastatiiniga on lisaks üldise kardiovaskulaarse riski vähenemisele ka tõhus insuldi tekkeriski vähenemisel (17). Ravi eesmärgiks on LDL-kolesterooli väärtused $< 2,6$ mmol/l ning väga suure riski korral $< 1,8$ mmol/l. Statiinravi on näidustatud enamikul aterotrombootilise TIAga patsientidel, sõltumata algsest kolesterooli väärtusest.
 5. Diabeedi ravi on tavapärane: dieet, füüsiline koormus, suukaudne hüpoglükeemiline või insuliinravi. Paastuglühkoosi väärtus tuleb hoida ≤ 7 mmol/l.
 6. Ravi antihüpertensiivsete preparaatidega sobib kõigile (soovitatakse alustada 7–14 päeva pärast TIA-d), v.a kui patsientidel ei ole ortostaatilist hüpotensiooni. Kui

ei ole tegemist dissektsiooni või kardioembooliaga, siis eesmärgiks on vererõhk 140/90 mm Hg ning alla 130/80 mm Hg diabeediga patsientidel hoolimata algväärtustest. Sobivateks ravimiteks on diureetikumid ja diureetikumi/angiotensiinkonvertaasi inhibiitorid (ramipriil, perindopriil). Normotensiivsetel patsientidel soovitatakse vererõhku langetada ligikaudu 9/4 mm Hg, juhul kui tegemist ei ole suure stenoosiga unearterites.

7. Kardiovaskulaarse riski vähendamiseks tuleb järgida tervislikke eluviise, ravida kaasuvaid südamehaigusi, loobuda suitsetamisest ning alkoholi liigtarvitamisest.
8. Kui kehamassi indeks on > 25 , siis tuleb kehakaalu vähendamiseks pidada dieeti.
9. Hormoonasendusravi insuldi ennetamiseks postmenopausis naistel ei ole näidustatud ja võib olla kahjulik.

Juhtnõõrid soovitavad võimaluse korral TIAga patsientide hospitaliseerimist, eriti kui TIA on toimunud viimase 24–48 t jooksul (5). Tegelik praktika erineb juhtnõõridest palju ning keskmiselt hospitaliseeritakse ainult 50% patsientidest (18). Tartus aastatel 2001–2003 toimunud epidemioloogilise uuringu käigus hospitaliseeriti TIAga patsientidest 35% (2).

Kui insuldi tekkerisk on väike, siis hospitaliseerimine ei ole oluline. Seevastu suure riskiga patsiendid tuleks hospitaliseerida, et tagada võimalikult kiire ennetustegevuse alustamine. Samas tuleb ka väiksema riskiga patsientidele tagada võimalus pääseda neuroloogi ambulatoorsele vastuvõtule kiiresti, et panna diagnoos ja alustada ennetustegevust, lähtudes TIA etioloogiast.

Inglismaal Oxfordis tehtud uuringus selgus, et ka spetsiaalses TIA-kliinikus oli keskmine vastuvõtule saabumise aeg alates suunamisest 9 päeva, kusjuures ainult 42% pääses vastuvõtule 7 päeva jooksul. Sel ooteperioodil haigestus insuldi 5,2% patsientidest (12). Puudulik on ka avalikkuse teadlikkus insuldi sümptomitest ning vajadusest pöörduda viivitamatult

meditsiiniassutusse. Uuring näitas, et ligi 37% TIAga patsientidest hindas haiguse põhjust õigesti ning ainult 45% pidas TIA sümptomeid kiirabiolukorraks (14). Ees-
tis valitsevat olukorda ei ole spetsiaalselt uuritud, kuid tõenäoliselt on arenguruumi tõhusamaks TIAde käsitlemiseks rohkem kui küll. Paraku käsitletakse TIAga patsienti esmatasandi arsti vastuvõtul väga sageli plaanilise haigena, suunatakse pika oote-
ajaga neuroloogi konsultatsioonile või jäetakse üldse tähelepanuta.

KOKKUVÕTE

Artikli alguses kirjeldatud haigusjuhus peaks 75 aasta vanune naine viivitamatult

helistama kiirabisse, ning isegi kui ta helistab esmalt perearstile, tuleks ta toimetada lisauuringute tegemiseks ning ravi korraldamiseks haiglasse. Neuroloog otsustab patsiendi haiglaravi vajaduse selle alusel, kas esmaste uuringute põhjal on võimalik selgitada TIA etioloogia ning alustada sekundaarse preventsiiooniga. Ennetustegevust on vaja alustada kiiresti, et vältida ataki kordumist ning insuldi tekkimist. ABCD skaala abil (vt tabel 4) on võimalik hinnata insuldi tekkeriski ja suure tõenäosusega on viivitamatu ennetustegevuse alustamine ka tõhus.

janika.korv@kliinikum.ee

LP KOLLEEG

Lugedes tähelepanelikult artiklit ja vastates õigesti artikli lõpus esitatud küsimustele, on võimalik saada täienduskoolituse punkte. Selleks tuleb vastata kõigile küsimustele, märkides õige vastuse (nt 3a, 4b; esitatud näited on suvalised), ning saata vastused Eesti Arsti toimetusele kirja teel või elekt-

roonselt. Vastuste esitamise tähtaeg on 31. august 2008. Vastaja peab teatama oma nime, töökoha, ameti, eriala ja aadressi, kuhu saata tõend koolituse läbimise kohta. Vastused saata aadressil Eesti Arst, Pöpleri 32, 51010 Tartu või e-postiaadressil eestiarst@eestiarst.ee.

KÜSIMUSED

- Kas TIA sagedamaks patogeneesi mehhanismiks on
 - vasospasm,
 - hemodünaamika häire,
 - trombemboolia?
- Kas TIA sümptomiteks on
 - peavalu, krambid, minestus;
 - hemiparees, kõnehäire, vaatevälja defekt;
 - pearinglus, üldine halb enesetunne, oksendamine, mälukaotus?
- Kas TIA möödudes on vajalik pöörduda arsti vastuvõtule?
 - Jah, nii kiiresti kui võimalik.
 - Jah, kuid pole kiiret.
 - Ei, sest sümptomid kadusid.
- Kui suur on insuldi tekkerisk esimese nädala jooksul pärast TIA-d?
 - Kuni 2%.
 - Kuni 5%.
 - Kuni 13%.
- Kui kiiresti tuleb TIAga patsiendile teha esmased uuringud?
 - 48 tunni jooksul.
 - Nädala jooksul.
 - Kuu aja jooksul.
- Kas TIAga patsiendile on vaja teha pilt-
diagnostiline uuring (KT või MRT) pea-
ajust?
 - Ei, kuna püsivat kahjustust ei teki.
 - Jah, diferentsiaaldiagnostilisel eesmärgil.

KIRJANDUS

1. Hankey GJ. Impact of treatment of people with transient ischaemic attacks on stroke incidence and public health. *Cerebrovasc Dis* 1996;6(S1):26–33.
2. Vibo R. The Third Stroke Registry in Tartu, Estonia from 2001 to 2003: incidence, case-fatality, risk factors and long-term outcome. *Dissertationes Medicinae Universitatis Tartuensis*. Nr 132. Tartu: Tartu University Press; 2007.
3. Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, et al. *Stroke. A practical guide to management*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Science Ltd; 2001.
4. Johnston SC. Transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2002;347:1687–92.
5. Johnston SC, Nguyen-Huynh MN, Schwarz ME, et al. National Stroke Association guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Ann Neurol* 2006;60:301–13.
6. Sacco RL, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Circulation* 2006;113:e409–49.
7. Albuchoer JF, Martel P, Mas JL. Clinical practice guidelines: diagnosis and immediate management of transient ischemic attacks in adults. *Cerebrovasc Dis* 2005;20:220–5.
8. Rothwell PM, Buchan A, Johnston SC. Recent advances in management of transient ischaemic attacks and minor ischaemic strokes. *Lancet Neurol* 2006;5:323–1.
9. Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2007;6:1063–72.
10. Correia M, Silva MR, Magalhães R, et al. Transient ischemic attacks in rural and urban northern Portugal: incidence and short-term prognosis. *Stroke* 2006;37:50–5.
11. Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after a transient ischaemic attack. *Lancet* 2005;366:29–36.
12. Sciollo R, Melis F for the SINPAC study group. Rapid identification of high-risk transient ischemic attacks. Prospective validation of the ABCD score. *Stroke* 2008;39:297–302.
13. Touzé E, Varenne O, Chatellier G, et al. Risk of myocardial infarction and vascular death after transient ischemic attack and ischemic stroke. A systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2005;36:2748–55.
14. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, et al. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet* 2007;370:1432–42.
15. Lavallée PC, Meseguer E, Abboud H, et al. A transient ischaemic attack clinic with round-the-clock access (SOS-TIA): feasibility and effects. *Lancet Neurol* 2007;6:953–60.
16. Kennedy J, Hill MD, Ryckborst KJ, et al. Fast assessment of stroke and transient ischaemic attack to prevent early recurrence (FASTER): a randomised controlled pilot trial. *Lancet Neurol* 2007;6:961–9.
17. Nassief A, Marsh JD. Statin therapy for stroke prevention. *Stroke* 2008;39:1042–8.
18. Edlow JA, Kim S, Pelletier AJ, et al. National study on emergency department visits for transient ischemic attack, 1992–2001. *Acad Emerg Med* 2006;13:666–72.

SUMMARY

Transient ischemic attack is an alarm for stroke

Transient ischemic attack (TIA) is a health condition that is often neglected but which, on the contrary, should be managed as an emergency. TIA is caused by thrombosis or embolism in the cerebral or retinal arteries due to cardiovascular and/or hematological pathology. About two-thirds of all TIAs last less than an hour and as all symptoms subside, the diagnosis is often made retrospectively. The risk of ischemic stroke after a TIA is high: 2.5 to 5% in the first 48 hours, up to 13% during the first week and up to 20% during the first 6 months. Up to 26% of strokes are preceded by TIAs. Therefore, high-risk patients should be

hospitalised to provide the best care, management and treatment planning. Recently, a special score (ABCD score based on Age, Blood pressure, Clinical features and Duration of symptoms) was developed to estimate the risk of subsequent stroke after a TIA in individual patients. Studies show that as much as 79% of reduction in stroke related risk can be achieved when immediate management is provided and treatment (prevention) is started as soon as possible. Therefore, patients should seek medical attention as soon as a TIA occurs and they should be managed as emergency patients mostly in the hospital.